Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. Rössle)

Beiträge zur Frage der Entstehung von Hutchinsonzähnen bei Lues congenita.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

VALLY FAESCH
aus Basel

Les Editions Universitaires de Strasbourg
1a, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1
(Foyer Universitaire)
STRASBOURG
R. c. Strasbourg 3677
1926

Aus dem Pathologischen Institut Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. Rössle)

Beiträge zur Frage der Entstehung von Hutchinsonzähnen bei Lues congenita.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

VALLY FAESCH
aus Basel

Les Editions Universitaires de Strasbourg
1a, Place de l'Université — Quai du Maire Dietrich, 1
(Foyer Universitaire)
STRASBOURG
R. c. Strasbourg 3677
1926

Von der Medizinischen Fakultät Basel
genehmigt
auf Antrag von Herrn Prof. R. Roessle.

Unserm väterlichen Freunde
Herrn E. KOENIG-HAGENBUCH,
in Dankbarkeit gewidmet.

DISPOSITION.

I. *Einleitung*:

1. Stand der Hutchinsonfrage.
2. Schwierigkeiten.

II. *Andere angebliche Zeichen für Lues congenita am Gebiss.*

III. *Entstehungsweise der congenital luetischen Zahnveränderungen.*

1. Möglichkeiten.
2. Über die möglichen Zeiten der Entstehung der congenital syphilitischen Veränderungen der Zähne für die verschiedenen Teile des Gebisses.
3. Begriff der teratogenetischen Terminationsperiode.

IV. *Bisherige histologische Untersuchungen congenital luetischer Zahnkeime aus der Literatur.*

V. *Eigene Untersuchungen.*

1. Material.
2. Technik.
3. Fälle.
4. Histologische Beschreibungen.
5. Ergebnisse.

VI. *Epikritische Betrachtung.*

I. EINLEITUNG.

1. *Stand der Hutchinsonfrage.*

Die Frage nach der Entstehung und dem physiognomischen Werte der Hutchinsonzähne bei Lues congenita ist seit den Tagen des grossen Klassikers HUTCHINSON ein umstrittenes Thema. Und doch wäre es gerade für die praktische Medizin und ihre Spezialfächer von grosser Bedeutung, wenn in dieser Frage mehr Klarheit herrschen würde. Dann erst könnte auf Grund bestimmterer Anschauungen in manchen Fällen die Diagnose auf Lues congenita aus der Formveränderung der Zähne gestellt werden.

Es ist bekannt, dass die andern congenital luetischen Zeichen, wie z. B. Augen- und Ohrenkrankheiten, oder narbige Gewebsveränderungen z. B. im Gesicht auf Syphilis hereditaria auch spontan heilen und infolgedessen später zur Diagnose der Lues congenita nicht mehr verwertet werden können. In solchen Fällen könnte die pathologische Formation der Zähne uns helfen; denn dieselben könnten als definitive Hartgebilde nach Beendigung ihrer Verkalkung von keinen therapeutischen Massnahmen, die im Säuglingsalter eingesetzt hatten, mehr beeinflusst werden. Deshalb versteht man auch unter einem Stigma eine Erscheinung, die einmal entstanden, nicht mehr restlos verschwindet.

Die Zahndeformitäten gehören in die Gruppe der Hutchinsonschen Trias. HUTCHINSON hat im Jahre 1858 als Erster darauf aufmerksam gemacht, indem er zeigte, dass die Keratitis parenchymatosa, die intensive Sehstörungen zur Folge hat, ferner die syphilitische Erkrankung der Ohrnerven, die zur vollständigen Taubheit führt, sehr oft beim gleichen Individuum in Verbindung mit typischen Zahnanomalien gefunden wird. Uns interessiert hier das dritte Stigma der Hutchinsonschen Trias.

Wir gehen heute noch von den Forschungen HUTCHINSONS aus. Im Jahre 1863 hat er diese Zahnmissbildungen näher präzisiert und ist zu folgender Stellungnahme gekommen. Um Täuschungen zu vermeiden, legte er besondern Wert auf die obern mittleren Schneidezähne. Diese zeichnen sich durch folgendes aus: « Typische solche Zähne zeigen stets eine flache, halbmondförmige Ausbuchtung in der Mitte der Schneidekante. Dabei sind die Ecken dieser Zähne abgerundet. Sie sind der Länge und Breite nach in ihrem Wachstum zurückgeblieben und sind von kubischer, zapfenartiger Gestalt. Nicht selten sind dabei die Zähne schlecht gestellt, ihre Achsen konvergieren oder divergieren. » Wenn alle diese Merkmale vorhanden sind, so ist nach Hutchinson die Diagnose auf Lues congenita ziemlich sicher. Sie kann aber auch gestellt werden, wenn z. B. nur der Halbmond vorhanden ist; ja sogar ohne Halbmond, wenn der Zahn in seinem Wachstum verkümmert ist, kann noch an Lues congenita gedacht werden. Auch zeigen untere Schneidezähne nicht selten einen atypischen Bau, indem ihre Schneiden ausgefranst, und sie ebenfalls in Form und Grösse zu kurz gekommen sind. HUTCHINSON misst aber diesen Veränderungen keinen diagnostischen Wert bei, wenn die typischen Zeichen an den obern mittleren Schneidezähnen fehlen. In späteren Jahren hat er dann Arbeiten veröffentlicht, die im Wortlaut von den ersten etwas abweichen. Er stellte fest, dass von besonderer Wichtigkeit zwar die obern mittleren Schneidezähne sind, die Schraubenzieherform dabei aber genau so charakteristisch für Lues congenita sein könne wie der Halbmond, und, was dazu kommt, es können auch andere Zähne spezifisch verändert sein. Mit dieser letzten Behauptung wurde der Nachwelt Tür und Riegel zu Unklarheiten geöffnet, die nicht dazu beitrugen, dies Gebiet zu klären, so wünschenswert es wäre.

2. *Schwierigkeiten.*

Denken wir an die mannigfaltigen Stellungs-, Form- und Struktur-Anomalien, die in menschlichen Gebissen vorkommen. Viele werden als Folgen von Infektionskrankheiten im Säuglingsalter angesehen. Es ist daher nicht erstaunlich, dass man in erster Linie

an die vererbte Syphilis denkt, als eine der schwersten Krankheiten, die im frühsten Alter den kindlichen Organismus schädigen können. Diese beginnt in einer wichtigen Entwicklungsperiode des intra- oder extra-uterinen Lebens mit ihren verheerenden Wirkungen, und kann unwiderrufliche Merkmale davon zurücklassen. Setzt nun aber die therapeutische Behandlung der Lues congenita in einem Alter ein, in dem die Keimanlagen der bleibenden Zähne noch nicht ihre Verkalkung begonnen haben, so kann die antiluetische Kur diese Keime günstig beeinflussen. Wir suchen dann an einem solchen Individuum später vergeblich nach Hutchinsonschen Zahndeformitäten. Wird ein kongenital luetischer Säugling überhaupt nicht behandelt, oder setzt die Therapie sehr spät ein, resp. nach oder während der Verkalkung der bleibenden Zahnkeime, so trägt ein solches Kind an den bleibenden Zähnen typische Stigmata davon. Daraus ersehen wir schon eine Schwierigkeit, die sich später mit der Diagnose auf Lues congenita unvermeidlich verknüpft: Nicht alle Individuen, die in ihrer frühesten Kindheit eine Syphilis hereditaria durchgemacht haben, zeigen später Stigmata an den Zähnen. Es sind heute weniger, als zur Zeit Hutchinsons, weil man sich um eine möglichst frühe Beeinflussung dieser Krankheit bemüht. Ausserdem bekommt nicht jedes kongenital luetische Kind Hutchinsonzähne. Ferner wird das Bild der Anomalie ein verschiedenes sein, je nachdem die Störung am Anfang oder in der Mitte der Verkalkung eingesetzt hat. Wir werden später näher darauf einzugehen haben.

Um z. B. den Einfluss der therapeutischen Massnahmen auf den Hutchinsonzahn klarzustellen, hat DAVIDSOHN folgendes erprobt: 1. Zehn Waisenkinder wurden im ersten Lebensjahre antiluetisch behandelt. Davon hatten später acht Kinder normale Zähne und nur einen Hutchinsonzahn. 2. Zwanzig Waisenkinder wurden jenseits des ersten Lebensjahres behandelt. Davon fand man nur sieben normale und 55 % Hutchinsonzähne.

Kommen im kritischen Alter noch andere Infektions- oder Konstitutionskrankheiten vor, die eventuell die Zahnkeime ungünstig zu beeinflussen vermögen? Da haben wir vor allem die Rachitis, die als Konstitutionskrankheit am Zahnsystem starke Veränderungen setzt. Nach Kassowitz sind kongenital luetische Kinder später für Rachitis besonders disponiert. Er bringt sogar

die Rachitis in ursächlichen Zusammenhang mit Lues congenita. Bei solchen Kindern könnten später verschiedene Zahnsorten Anomalien davontragen, deren Beurteilung, ob sie rachitisch- oder syphilitischer Natur seien, gewiss mit Schwierigkeiten verbunden ist. Das Anfangsbild der Lues congenita würde dabei getrübt werden.

Die bekannten Versuche von Erdheim-Fleischmann bewiesen ferner den Einfluss der erkrankten Epithelkörperchen auf die Entwicklung des Zahnsystems, im Sinne eines gestörten Kalkstoffwechsels. Zinser hält zur Zeit der Geburt Störungen für möglich, die durch den Geburtsakt selbst ausgelöst werden können, und zu Epithelkörperblutungen führen.

Busch und Magitôt führen die Zahnanomalie auf Eklampsie, Meningitis und eventuelle Anfälle von Erstickung bei Keuchhusten zurück, die im ersten Lebensjahr Kinder befallen können. Ein Säugling mit Lues congenita ist allen Infektionskrankheiten mehr ausgesetzt.

Nach Berten, der sich mit den Hypoplasien bei Infektionskrankheiten stark beschäftigt hat, führen alle derartigen Krankheiten zu Struktur- und Formveränderungen. Es ist aber nicht gesagt, dass eine solche unbedingt Hypoplasien hervorrufen muss.

Andere diagnostische Schwierigkeiten bietet das Bild der grossen Varietät der Zahnformen der heutigen Generation. Diese Variationen, wie z. B. das Carabellsche Höckerchen [1] etc. sind nach *Bolk* und andern Autoren oft odontogenetisch zu erklären, und es könnte dem ungeübten Auge leicht passieren, eine Zahnform als pathologisch erklären zu wollen, die wir als durchaus normal bezeichnen müssen (Bolk'sche Dimertheorie).

Oder denken wir mit Fabian an die obern seitlichen Schneidezähne, die im Zeichen der phylogenetischen Reduktion stehen und heute alle möglichen Formen annehmen können, wodurch Fehldiagnosen auf Lues ohne weiteres nahe gelegt werden könnten.

Die Vererbung spielt bei der Formation der Zähne ebenfalls eine Rolle. Wäre es nicht denkbar, bei einem kongenital Luetischen gewisse Stigmata an den Zähnen anzutreffen, einzig und allein

[1] Am Sechsjahrmolaren des Oberkiefers.

darum, weil seine Vorfahren auch Stigmata unabhängig von Lues hatten? (Hier würde also die Syphilis ganz ausgeschaltet).

Zu den Unsicherheiten tragen ferner die *erworbenen* Defekte im Zahnsystem bei. Hier möchte ich speziell an die verschiedenen Berufsklassen erinnern, bei denen halbmondförmige Defekte an den obern Schneidezähnen vorkommen, Schneider, Näherinnen, Schuhmacher, intensive Pfeifenraucher, etc. Ferner wollen wir die halbmondförmige Karies der obern mittleren Schneidezähne nicht vergessen. Wir müssen aber betonen, dass diese erworbenen Defekte dem geübten Auge nicht als luetische Stigmata erscheinen, und dass daraus keine weiteren diagnostischen Schwierigkeiten entstehen sollten.

Wir sehen, dass man auf Grund makroskopischer Untersuchungen über die Stigmata der Lues congenita bei den Zähnen zum Teil Fehlschlüsse ziehen kann. Und doch scheint die Beobachtung am fertigen Zahne bedeutend einfacher zu sein, als die mikroskopische Untersuchung der Zahnkeime, was ich auf Grund meiner Arbeit feststellen möchte. Wir werden die Gründe zu erörtern haben.

Die Schwierigkeiten der Früh-Erkennung der syphilitischen Veränderung, sozusagen in statu nascendi, sind folgende:

Erstens sind wir auf möglichst viel Material angewiesen, denn das Vergleichsstudium einer Reihe von der Krankheit mehr oder minder angegriffener Föten ist zur Untersuchung unbedingt nötig. Kontrollfälle, d. h. Föten, bei denen es fraglich ist, ob sie an Lues congenita zugrunde gegangen sind, bieten zum Vergleichsstudium mit den sicher luetischen Fällen ein günstiges Material, um sich vor Täuschungen zu hüten. Es ist uns aber in den wenigsten Fällen möglich, viel Material zur Verfügung zu haben, da es bekanntlich nicht ansteht, die Kiefer der Leichen zu entfernen. Wir können aber die Zahnkeime nur in situ untersuchen. Ein Herausnehmen der Keime wäre äusserst gefährlich, denn wir würden restlos die zarte Zellordnung zerstören.

Zweitens sind bei Lues congenita relativ häufig die Früchte in Mazeration begriffen. Das ist natürlich ungeeignetes Material und es ist gewagt, Schlüsse aus Untersuchungen solcher Kiefer und Zahnkeime ziehen zu wollen. Solche Untersuchungen beweisen

nur wenig, weil die feineren Strukturen ganz undeutlich sein können. Stehen uns aber frische Präparate zur Verfügung, so müssen wir

Drittens mit ihnen äusserst sorgsam verfahren, damit wir den Zahnkeim in seinem natürlichen Zusammenhang mit seiner Umgebung bekommen, mit dem ihn umgebenden Bindegewebe des Zahnsäckchens und des spätern Alveolarknochens. Wir hielten es für ebenso wichtig, die Umgebung des Zahnsäckchens genau zu untersuchen, wie die Zahnkeime selbst, indem wir bedachten, dass wir eine Krankheit vor uns haben, die mit Vorliebe Knochenveränderungen setzt. Syphilitische Veränderungen der Kiefer sind zwar, speziell des Unterkiefers, sozusagen noch unbekannt (über Buschkes Ansichten siehe weiter unten). Wir müssen aber doch an die Möglichkeit denken, dass auch er von der Krankheit befallen sein könnte.

Im Verhältnis zu den Wachstumszonen der Röhrenknochen, an denen sich die Lues congenita stets mit Vorliebe lokalisiert, werden die Plattenknochen nicht so häufig befallen, weil sie nicht in so starkem Wachstum sich befinden. Paul Schneider macht auf die Tatsache aufmerksam, dass die rasch und frühzeitig wachsenden Knochen stärker an Infektion beteiligt sind, als die langsam sich entwickelnden. Schneider hält es für möglich, dass die bindegewebig vorgebildeten Knochen, zu denen auch der Unterkiefer gehört, von der Lues congenita befallen werden. Dann tritt sie dort als Osteomyelitis und Periostitis mit rarefizierendem Charakter und herdförmig oder diffuser Verbreiterung auf. Etwas häufiger sind syphilitische Erkrankungen des Oberkiefers, speziell des Os intermaxillare. Nach Nicolas, Gaté und Dupasquier kann der Zwischenkiefer intrauterin von der Lues congenita befallen werden und führt dann nach diesen Autoren zu der Hasenscharte oder zu den Hutchinsonschen Zähnen. Extrauterin findet man Gummen, die durch Sequester und Fistelbildung sich manifestieren hinter den obern Schneidezähnen.

Hensen weist darauf hin, dass bei Lues congenita der Zwischenkiefer oft atrophisch verändert sei. Buschke, Langer und Wassmund sind der gleichen Meinung. Die letzteren Autoren sprechen sogar von einer völligen Abstossung des Zwischenkiefers und der daraus resultierenden Zahnveränderungen als sekundäre Störungen.

Es ist nun fraglich, ob wir diese Angaben für die Entstehungsweise der Hutchinsonzähne verwerten können. Jedenfalls ist es immerhin wichtig, zu wissen, dass in nächster Nähe der Zahnkeime syphilitische Prozesse am Knochen auftreten können. Wäre nicht an die Möglichkeit zu denken, dass die spätere Form des Zahnkeimes auch von dem Einflusse und der Wirkung seiner Umgebung abhängig ist, und seine Entwicklung nicht nur durch Vorgänge in ihm selbst bedingt ist?

Die häufigen Spirochaeten-Befunde in den Kiefern und sogar in den Zahnkeimen beweisen in den meisten Fällen nichts. Einmal gehen viele Föten an einer schweren Spirochaetose zugrunde. Nach dem Tode finden wir daher den ganzen Organismus mit Spirochaeten überschwemmt. Zweitens ist die Tatsache bekannt, dass gerade die Organe, die eine ausgesprochene syphilitische Gewebsveränderung aufweisen, nur wenig oder keine Spirochaeten haben können, und diese umgekehrt sich reichlich in unveränderten Organen finden können. Wir denken hier besonders an die Nebenniere. Wenn also gewisse Autoren bei ihren Untersuchungen an luetischen Zahnkeimen Spirochaeten gefunden haben, ist das einerseits bei schwerer Lues selbstverständlich und beweist andererseits für die causale und formale Genese der späteren Zahnveränderung nichts.

Wir haben oben bereits die kurze Bemerkung fallen lassen, dass die histologische Untersuchung von Präparaten ebenfalls mit Schwierigkeiten verknüpft sei. Die Keimlinge der Zahnanlagen sind ungemein zart und wollen demnach behandelt sein. Wir haben also mit technischen Schwierigkeiten zu rechnen. Der Zahnkeim liegt als Weichgebilde im Kiefer zu einer Zeit, da der Knochen sich im Wachstum befindet und die Bildung der Alveolen der Milchzähne schon weit vorangeschritten ist. Um dünne Schnitte zu erhalten, müssen die Kiefer entkalkt werden. Dadurch verliert der zarte Zahnkeim seinen knöchernen Schutzwall in seiner Umgebung, und wir haben nun als Ganzes ein Weichgebilde vor uns, dessen Zellen durch die geringste Druck- und Zugwirkung beim Schneiden und Färben ihren morphologischen Zusammenhang verlieren können. Wir sehen dann ferner infolge des ursprünglich so verschiedenen Quellungsgrades benachbarter Gewebsteile in den fertigen Präparaten in und um den Zahnkeim herum Lücken-, Zacken- und

Vacuolenbildungen, Zusammenziehungen aller Art, Verschiebungen der verschiedenen Schmelzepithelien. Hier liegen dann Fehl- und Trugschlüsse nahe, und es wäre denkbar, etwas für pathologisch zu erklären, was lediglich ein Kunstprodukt bedeutet. Wir sind in dieser Frage in unserer Arbeit äusserst strenge vorgegangen und haben uns gehütet, ein Kunstprodukt als eine durch Lues congenita bedingte pathologische Erscheinung erklären zu wollen, wie das PASINI, dessen Beobachtungen wir später noch erörtern, passiert ist.

II. ANDERE ANGEBLICHE ZEICHEN FÜR LUES CONGENITA AM GEBISS.

Die Hutchinsonsche Lehre von der syphilitischen Natur der halbmondförmigen Einkerbung der obern mittleren Schneidezähne oder der schraubenzieherartigen Form, hatte innerhalb der theoretischen und praktischen Medizin Aufsehen erregt. Die wissenschaftlichen Ansichten sind seither nicht bei denen HUTCHINSONS stehen geblieben. Gewisse Forscher sind weiter gegangen und halten Anomalien an den übrigen Zähnen für ebenso wichtig für die Diagnose für Lues congenita. Andrerseits sind aber auch Zweifel an der Ansicht Hutchinsons laut geworden. Wir wollen der Klarheit halber die verschiedenen Ansichten der Autoren, die sich um die Frage bemüht haben, in diese zwei Gruppen einteilen:

A. Die sich der Behauptung Hutchinsons gegenüber sehr kritisch verhalten, und den absoluten semiologischen Wert der Hutchinson-Zahnform für Lues congenita in Abrede stellen.

B. Solche, die heute den Standpunkt Hutchinsons noch beibehalten haben, ihn sogar mehr oder weniger erweitert haben.

A. In die Gruppe der ersten Autoren gehören viele Kinderärzte, HENOCH, NŒGGERAT, HOCHSINGER etc. Wir nennen ausserdem MAGITÔT, PASCHKIS und KRANZ.

HOCHSINGER ist durch Beobachtungen am lebenden Material zu dem Schlusse gekommen, dass für die geschilderte Veränderung an den obern mittleren Schneidezähnen nicht ausschliesslich die Syphilis hereditaria verantwortlich zu machen sei. Die Hutchinson-Zahnform komme auch bei gesunden Individuen vor. Ferner könnten auch andere Konstitutions- und Infektions-Krankheiten ähnliche Anomalien am Zahnsystem verursachen (Rachitis). Er

betont ferner die uns aus der Einleitung bekannte Tatsache, dass durch anti-syphilitische Therapie im frühsten Säuglingsalter die Entstehung der syphilitischen Zahnform verhindert werde, und so sich die Zähne normal entwickeln können. Nach *Hochsinger* existiert die halbmondförmige Kerbe an den obern mittleren Schneidezähnen beim Zahndurchbruch noch nicht. Vielmehr sei die Zahnkappe quer und längs gerifft und verdünnt. Durch Abbröckeln dieser schwachen Partien entstehe erst der halbmondförmige Defekt. Als zuverlässiges Erkennungszeichen gelten für *Hochsinger* einzig und allein die Narben an den Mundlippen und die Nasendeformität. Der Keratitis parenchymatosa und der zentral bedingten Taubheit misst er so wenig Bedeutung zu, wie dem dritten Faktor der Hutchinsonschen Trias.

Paschkis hält die Hutchinson-Zahnform nur für diagnostisch verwertbar, wenn sie in Verbindung mit Narben im weichen Gaumen auftritt, die auf einen frühern syphilitischen Prozess schliessen lassen.

Kranz schliesst sich insofern diesen Autoren an, als er vor allem die Häufigkeit der von Hutchinson behaupteten Zahnanomalien bei Syphilis hereditaria in Frage stellt. An seinem Untersuchungsmaterial fand er den typischen Hutchinson-Zahn unter 60 kongenital luetischen Fällen nur *einmal* einwandfrei, während die Zahl bei Hutchinson etwa 50 % beträgt. Unter Kranzens Untersuchungsmaterial befanden sich noch zwei weitere fragliche Fälle mit Hutchinsonartigen Dystrophien der untern mittleren Schneidezähne und der seitlichen obern. Die Milchzähne und die bleibenden Eckzähne und Sechsjahrmolaren waren in diesen zwei Fällen auch nicht ganz frei von Hypoplasien. Er spricht dann noch von einem Fall, bei dem der obere mittlere und der untere mittlere Schneidezahn vom Hutchinsontyp waren. Ferner fand er unter den weiteren 57 Fällen noch 12 suspekte, die er aber nicht unter die Diagnose der Hutchinson-Zähne stellt. In 6 Fällen beobachtete er ein Diastema zwischen den mittleren oberen Schneidezähnen. *Absolut fehlerloses* Gebiss hatten von den 60 Fällen 25 Patienten. Bei seinen luesfreien Fällen fand er *keine symmetrische* Hutchinsonformanomalie, dafür bei zwei Patienten einige assymmetrisch angeordnete Hutchinson-Zähne, entweder des rechten oder linken obern mittleren Schneidezahnes.

Die von ZINSER beschriebene Kauflächenveränderung der Sechsjahrmolaren sah KRANZ in 11 Fällen von 36 luesfreien Patienten. In 18 Fällen sah er verschiedene Hypoplasien vor allem der Schneidezähne und teilweise auch der Eckzähne. Die von CAVALLARO als charakteristisch bezeichneten Fälle mit horizontal verlaufenden Querfurchen beobachtete KRANZ mehrmals.

B. In neueren Arbeiten wird von den Autoren der zweiten Gruppe hauptsächlich die *Formveränderung* der obern mittleren Schneidezähne und ihre *anomale Stellung* betont. Man findet diejenigen in der Minderzahl, die nur die halbmondförmige Kerbe für Lues congenita als wichtig erachten, ist ja HUTCHINSON selbst später noch weiter gegangen.

PFLÜGER pflichtet der Ansicht HUTCHINSONS bei.

OBERWART fand bei seinen Untersuchungen in 61 luetischen Fällen die Hutchinson-Zahnanomalie 20 mal vor und zwar als zweithäufigstes Symptom. Danach hält er es für richtig zu behaupten, die Zahnanomalie sei eine der wichtigsten und zuverlässigsten Dokumente für Lues congenita.

Bei Forschungen am lebenden Material fand Else DAVIDSOHN an der zweiten Dentition in 35 Fällen 27 mal Hypoplasien an den Zähnen. Von diesen 27 Hypoplasien zeigten 15 die Hutchinson-Zahnanomalie und zwar hauptsächlich die Veränderung der Form, auf die Else Davidsohn mehr Wert legt, als auf die halbmondförmige Kerbe der mittleren oberen Schneidezähne.

Nach GRAUPA muss zur Diagnose für Syphilis hereditaria die besagte Zahnform nicht unbedingt vorhanden sein. Wenn sie aber vorkomme, dann sei sie ein solch charakteristisches Zeichen, dass sie allein genüge, um eine Diagnose auf Lues congenita zu sichern.

HENSEN betont bei Syphilis hereditaria eine besondere Formanomalie der obern mittleren Schneidezähne. Diese haben die Form eines Pflockes, einer Tonne oder eines Pfahles, indem sich die Zähne von der Basis zur Schneide verjüngen. Die obern seitlichen und die untern mittleren Schneidezähne können gleiche Formen aufweisen. Aehnliche Ansichten vertreten H. DAVIDSOHN und Else DAVIDSOHN. Die Schneidezähne verjüngen sich nach ihrer Schneide zu, die distale Ecke wird stark abgerundet, dabei

kann der Zahn oft in der Länge und Breite verkümmert sein. Beide Autoren legen besonderes Gewicht auf die nach unten konvergierenden Zahnachsen.

Pflüger bespricht in einer später erschienenen Arbeit die interessante Erscheinung der Veränderung der Kaufläche des Sechsjahrmolaren bei Lues congenita.

Der obere Teil der Zahnkrone ist wie ausgenagt, zwischen dem atrophischen und dem gesunden Teil verläuft eine zirkuläre Rinne, so dass der atrophische im gesunden zu sitzen scheint. Die Veränderungen dringen bis ins Dentin. Diese Anomalie wird von Pflüger als « *Knospenform des Sechsjahrmolaren* » bezeichnet. Gleicher Ansicht sind auch Zinser, Cavallaro und Gaucher.

Von einem weiteren Merkmal der Lues congenita an den Sechsjahrmolaren spricht Sabouraud, und zwar an denen des Oberkiefers. Palatinal fand er bei kongenital Luetischen an der Krone eine Höckerbildung, die er als « éminence mamillaire de la première grosse molaire supérieure » bezeichnet. Dies ist aber der in der Anatomie der Zähne als Tuberculum Carabelli bezeichnete Höcker.

Démolle weist den diagnostischen Wert des Tuberculum Carabelli zurück ; erstens komme es bei Gesunden häufig vor, zweitens hätten Untersuchungen von Schädeln des 15. Jahrhunderts ergeben, dass es nur der Ausdruck irgendeiner Zahndystrophie sei, deren Ursache gelegentlich eine Syphilis sein könne.

Daneben weiss Sabouraud noch von vielen andern Merkmalen der Lues congenita am Zahnsystem und an den Kiefern :

1. Prognatie des Unterkiefers.
2. Spitzbogen am Gaumen.
3. Stellungsanomalien der Zähne.
4. Verschiedenheit in Form und Grösse.
5. Als pathognomonisch wertvoll betrachtet er sogar die Milchzähne.

Für Lues congenita sprechen ferner nach Sabouraud Erosionen in Form von Rinnen und Furchen an den Schneidezähnen und am ersten Molaren. Er betont die Gleichwertigkeit des Schraubenzieherzahnes und des Hutchinsonschen Halbmondes mit den

ebengenannten Zahnanomalien. Von besonderem Wert ist für ihn aber das Tuberculum Carabelli.

FOURNIER, einer der anerkanntesten Kenner der Syphilis hereditaria, denkt ähnlich. Er geht noch weiter. Bei ihm wird das Bild der spezifisch luetischen Zahnanomalien noch mannigfaltiger. Er weist auf 4 hervorragende Merkmale hin:

a) die Atrophie der ersten Molaren,

b) die systematische Atrophie der Kaufläche des Zahnsystems,

c) den Hutchinson-Zahn und

d) den Schraubenzieher-Zahn.

Die Atrophie der Kaufläche der ersten Molaren stellt FOURNIER voran, weil er darin ein Stigma « par excellence » sieht. Und zwar meint er damit die Art der Knospenform, die wir bei PFLÜGER beschrieben gesehen haben. Hinzu kommen die multiplen systematischen Dystrophien, die wir teilweise schon bei SABOURAUD fanden, die aber nach FOURNIER mehrere Gattungen von Zähnen befallen. Alle obern und untern Schneidezähne, alle Caninen können mit Erosionen besetzt sein. Die Praemolaren und die zweiten Molaren werden verschont. Wir werden später bei der Pathogenese sehen, weshalb FOURNIER zu diesen Ueberzeugungen gelangt. Anschliessend an diese Beobachtungen gibt er ein Bild der verschiedenen Erosionsarten. Es würde hier zu weit führen, wollten wir alle diese Erosionsbegriffe näher erläutern, wir begnügen uns damit, sie aufzuzählen. Die Erosionen an der Krone der Schneidezähne äussern sich in näpfchenförmigen Vertiefungen, oder sie sind gefurcht oder rinnenförmig. Manche sind über die ganze Krone verteilt. Solche Zähne haben ein honigzellenartiges Aussehen. An den Eckzähnen sitzt die Erosion am freien Ende, die Spitze ist dann verkümmert. Ist die Schneidekante der Incisiven befallen, so führt das zum Hutchinson-Halbmond, zu der nach FOURNIER doch immerhin wichtigen Form. Er betont neben der Schraubenziehergestalt auch die schräge, konvergente Stellung der beiden mittleren obern Incisiven. Wichtig ist die Bemerkung FOURNIERS, der halbmondförmige Defekt komme im jugendlichen Alter nicht vor, sondern die Incisiven besässen an der Schneidekante kleine

atrophische Wucherungen, Spitzen, Stacheln. Diese von Schmelz entblössten Gebilde werden stumpf, nutzen sich ab und zerfallen rasch. Sie lassen an der Schneide dann diesen halbmondförmigen Ausschnitt zurück. Später, unter dem Einfluss der funktionellen Abnutzung, nimmt die Krümmung der halbmondförmigen Kerbe ab, bis der freie Rand sich in eine beinahe horizontale Linie verwandelt hat.

Das langsame Entstehen des Halbmondes fanden wir schon bei HOCHSINGER erwähnt; dagegen spricht sich dieser gegen das Verschwinden in späteren Jahren aus. Er fand bei Personen von 40 bis 50 Jahren noch Hutchinson-Zähne mit der halbmondförmigen Kerbe.

Diese zwei Ansichten sind insoferne bemerkenswert, als sie nicht nur diagnostisch, sondern auch *genetisch* beachtet werden müssen. FOURNIERS Ansicht darüber wird zwar in der Literatur nicht stark angegriffen, aber auch nicht als absolut massgebend angenommen. Man neigt im allgemeinen doch mehr zu der Annahme, die luetische Zahnanomalie entstehe schon als solche im Kiefer, bevor eine Abnutzung der Schneidekante erfolgen könne.

In einer neueren amerikanischen Arbeit besprechen STOKES, JOHN und GARDNER einen Fall von noch nicht durchgebrochenen typischen Hutchinson-Zähnen, die sie mittelst einer Röntgen-Photographie im Oberkiefer fanden.

Nach FOURNIER können noch andere Stigmata für Lues congenita Anhaltspunkte liefern. Z. B.

1. Der Infantilismus der Zähne (abnorme Kleinheit = Microdontismus),

2. Das Stehenbleiben der Milchzähne. Es ist dabei möglich, dass die Affektion in einem gewissen Augenblicke die Entwicklung des bleibenden Zahnes, der den Milchzahn später verdrängen sollte, gehemmt oder geschädigt hat.

3. Es kann auch frühzeitiger partieller Zahnausfall eintreten, weil der in der Anlage fehlerhaft gebildete Zahn den an ihn gestellten Forderungen nicht Genüge leisten kann. Hinsichtlich des ganzen Kieferapparates kommt FOURNIER am Schluss noch zu folgenden vier Hauptpunkten:

a) fehlerhaftes Ineinandergreifen der Zahnbogen,

b) schlechte Zahnstellung,

c) Bildung anormaler Zwischenräume,

d) Fehlen bestimmter Zähne.

Soweit die Beobachtungen FOURNIERS.

Wie stellt er sich aber persönlich zu dieser Mannigfaltigkeit der Anomalien? Zwar nimmt er von vornherein an, dass jede Infektionskrankheit im Alter der Zahnentwicklung zu Dystrophien führen könne. Das Bild, das die hereditäre Syphilis hervorrufe, sei aber am Zahnsystem ein so spezifisches, ein so charakteristisches, dass man ohne weiteres von dem « *Stil der Lues congenita an den Zähnen* » sprechen könne. Die Häufigkeit des Erscheinens der Syphilis hereditaria zu einem Zeitpunkt, wo andere Infektionskrankheiten nicht so häufig vorkommen, ist ihm Beweis genug, dass die Dystrophien am Zahnsystem in den meisten Fällen auf diese erbliche Krankheit zurückzuführen sind.

BUSCHKE, LANGER und WASSMUND beschreiben als wichtiges Merkmal der Syphilis hereditaria am Gebiss das *Diastema Gaucher*, unter dem man die Lücke zwischen den obern mittleren Schneidezähnen versteht. Sekundär entstehen durch die Hypoplasie des Zwischenkiefers Zahnformen, wie die der Hutchinsonschen Pflock- und Schraubenzieherform. Die Hypoplasie des Zwischenkiefers äussert sich in einer Verkürzung seines mittleren Teiles, der Symphyse. Aeusserlich sieht man die Veränderung an einer nach unten gehenden Konkavität, die BUSCHKE den « konkaven Zahnfleischrand » nennt.

Wir verlassen nun nach diesen kurzen Bemerkungen das Gebiet der fraglichen Stigmata für Lues congenita und wenden uns der pathogenetischen Frage zu.

III. ENTSTEHUNGSWEISE DER CONGENITAL LUETISCHEN ZAHNVERÄNDERUNGEN.

1. *Möglichkeiten.*

So wenig man auf diagnostischem Gebiete heute von Tatsachen sprechen kann, so wenig herrscht Klarheit inbezug auf das Zustandekommen der Hutchinsonschen Zahnanomalie und aller übrigen mit Syphilis hereditaria in Verbindung gebrachten Dystrophien am Zahnsystem.

Es scheint mir hier am Platze zu sein, einige kurze Bemerkungen zu machen über die Bedeutung der Begriffe aller dieser atrophischen Erscheinungen an den Zähnen, dieser Hypoplasien und Erosionen.

Wenn FOURNIER von Erosionen spricht, die durch Lues congenita zustande kommen, so gebraucht er unserer heutigen Auffassung gemäss einen unrichtigen Ausdruck. Unter einer Erosion verstehen wir einen Defekt, der durch Einwirkung einer von aussen herkommenden Kraft oder Gewalt zustande gekommen ist. Der heute fast allgemein anerkannte Begriff der Hypoplasie stammt von ZSIGMONDI, den BERTEN in seinen feinen Arbeiten « über Hypoplasien und ihr Zustandekommen » aufgegriffen und erläutert hat. Nach BERTEN handelt es sich bei dem Zustandekommen der Hypoplasie (eingeschlossen ist auch die Hutchinsonsche Zahnhypoplasie) nicht um eine Einwirkung von aussen, sondern um eine intrafolliculäre Ernährungsstörung im Zeitpunkt der Verkalkung.

Atrophie ist ferner auch kein guter Ausdruck. Man versteht darunter eine Rückbildung eines vorhanden gewesenen Gewebes, hier also Schmelz- und Dentin-Gewebe. Der springende Punkt aber, den wir bei Hypoplasien festzuhalten haben, ist die Tatsache, dass an Ort und Stelle des späteren Defektes nie normales Schmelz-

und Dentingewebe vorhanden gewesen ist. Wenn aber im Bereich der Hypoplasie etwas wie Schmelz und Dentin gefunden wird, so ist dasselbe als Missbildung zu bezeichnen, da dann seine Struktur doch den normalen Verhältnissen nicht entspricht.

BERTEN spricht von drei verschiedenen Faktoren, die bei der Verkalkung des Schmelzes von grundlegender Wichtigkeit seien:

1. Einmal geht die Verkalkung des Schmelzes schichtweise vor sich.

2. Die Anlagerung des Schmelzes schreitet von innen nach aussen vor.

3. Dieselben Zellen, d. h. die Adamantoblasten sind vom Anfang bis zum Ende mit der Bildung eines Schmelzprismas betraut.

Beim Zustandekommen der Hypoplasie handelt es sich dann nach BERTEN um eine Störung von folgendem Charakter: Unregelmässige Ablagerung von Kalksalzen in kugeligen Massen, die man als Globularmassen bezeichnet, die mikroskopisch im Gesamtbild die Retziusschen Streifen darstellen und je nach der Intensität und Dauer der Störung schmäler oder breiter sind. Im Dentin kommen ähnliche Massen vor und stellen dann im Gesamtbild die Konturlinien dar. Die frei an der Oberfläche gelegenen Produkte der mangelhaften Verkalkung werden mit der Zeit abgestossen, da sie mit den Unterlagen keine feste Verbindung haben. Dadurch kommen Grübchen, Furchen und alle die verschiedenen Bilder der Hypoplasien zustande. BERTEN will auch das Entstehen des Hutchinson-Halbmondes auf ähnliche Art und Weise erklärt wissen, und es ist nicht zu leugnen, dass die Erklärung von Berten etwas Einleuchtendes hat. Ist die Störung von längerer Dauer, so werden mehrere Schichten in den Bereich der mangelhaften Verkalkung hineingezogen, wodurch dann ein ausgedehnter Defekt entsteht, der sich auf eine grosse Fläche erstreckt. Wer sich für die Ausführungen Bertens näher interessiert, möge speziell auf eine kleine Skizze hingewiesen sein, die BERTEN in seiner Arbeit über Schmelzhypoplasien in der Deutsch. Monatsschrift für Zahnheilkunde 1895 zur Darstellung gebracht hat.

Zusammenfassend sagt Berten: «Alle Formen der Hypoplasie entstehen aus den Grübchen und sind aufzufassen als der Ausdruck einer mindern oder stärkern Heftigkeit von kürzerer oder längerer Dauer, einer Störung während der Verkalkung von allgemeinem Charakter, bestimmt durch die den verschiedenen Zähnen eigene Lagerung der Prismen». (Unter «Heftigkeit» versteht der Autor jedenfalls den *Grad* der Störung in der Ernährung des Zahnkeimes).

Solange also die Zähne sich im Stadium ihrer Entwicklung befinden, sind sie notgedrungener Weise verschiedenen Einflüssen preisgegeben. In den frühsten Stadien ist der Zahn ein Weichgebilde, das sich aus mesodermalem und ectodermalem Gewebe zusammensetzt. Später, bei gewissen Zahnsorten noch intrauterin, fängt der wichtige Prozess der Verkalkung an, indem beide Zellarten hineingezogen werden zum Aufbau von Schmelz und Dentin. Stören keine Einflüsse die Gesetze der Verkalkung, so erscheint später ein in Form und Struktur unveränderter, normal angelegter Zahn. Haben sich aber störende Einflüsse während seiner Entwicklungsperiode geltend gemacht, so haben wir ein pathologisches Gebilde vor uns, aus dessen Defektgrösse wir die Intensität und die Dauer der bestandenen Krankheit bestimmen können. Wir sind heute über den Zeitpunkt, in dem die Krankheit den Zahnkeim befallen hat, insoweit im Klaren, als wir die Verkalkungszeiten der verschiedenen Zähne im Durchschnitt kennen.

Bei Lues congenita mit ihren Erscheinungen am Zahnsystem denken viele Forscher an eine örtliche, spezifisch luetische Störung des Keimes selbst oder seiner nächsten Umgebung. Andern erscheinen die pathologischen Zahnformen, wir denken jetzt speziell an die klassische Form des Hutchinson-Zahnes im Oberkiefer, nicht im spezifischen Zusammenhang mit Lues congenita, sondern sie sehen in ihnen nichts anderes als Erscheinungen, wie sie jede Hypoplasie darbietet, die auf Grund einer allgemeinen Ernährungsstörung, eines fehlerhaften Kalkstoffwechsels zustande kommt. Den innern Grund einer Störung im biologischen Verhalten der Zellen zueinander könne jede Infektionskrankheit, hier die Lues congenita, abgeben und diese so zu Hemmungen in der Schmelz- und Dentinbildung führen.

Hutchinson selbst spricht von einer Ernährungsstörung des Zahnkeimes unter dem Einflusse der syphilitischen Erkrankung. Diese Störung bedingt einen Stillstand in der Entwicklung des mittleren Zahnteiles der obern mittleren Schneidezahnkeime, wodurch die Einkerbung in der Mitte, aber auch eine Verkrümmung des Zahnes in seiner ganzen Form bedingt wird. Nähere Auskunft über die Art und Weise der Noxe gibt Hutchinson nicht.

Pasini und Cavallaro nehmen auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen eine rein lokale Schädigung der Zahnkeime durch die Anwesenheit der Spirochaeta pallida an.

Koehler, der diese Frage ebenfalls histologisch untersucht hat, teilt die Meinung der beiden genannten Autoren nicht. Nach ihm ist die Anwesenheit von Spirochaeten nicht gleichbedeutend mit luetischen Gewebsveränderungen. Koehler denkt an die Möglichkeit einer Korrelationsstörung, die von den Nebenschilddrüsen herrühren könnte. Mehr aber spricht ihm für eine Schädigung der Gewebe ihr biologisches Verhalten durch die Allgemeinerkrankung und durch die gebildeten Toxine.

Wir hätten hier ferner einer Arbeit Walkoffs zu gedenken, in der er die Anschauungen Kochs vertritt. Walkoff gibt der Infektions-Theorie Kochs recht. Eigentlich bezogen sich Kochs Untersuchungen auf das ursächliche Moment beim Zustandekommen rachitischer Hypoplasien. Walkoff aber fragt sich, ob diese Annahme nicht gerade so gut auf die Syphilis übertragen werden dürfte? Er denkt dabei an die Einwanderung der Mikroorganismen in die den Zahnkeim umgebenden Gewebe und die dadurch verursachte Störung der im Aufbau begriffenen Zellen. Die Amelo- und Odontoblasten würden also in unserem Falle von der Spirochaeta ungünstig beeinflusst, und diese Zellen könnten ihre Funktion nicht normal ausführen. Ihre Tätigkeit würde früher eingestellt, und es würde eine mangelhafte Schmelz- und Dentin-Bildung erzeugt, die später nie mehr ausgeglichen werden könnte. Letzten Grundes wäre also auch hier wieder die Spirochaeta pallida als solche das schädigende Agens.

Fournier denkt an eine Intoxikation im Zahnsäckchen, die eine normale Entwicklung der Adamantoblasten verhindert und ihre ganze oder teilweise Degeneration bewirkt.

Aehnliche Ansichten vertreten Kassowitz, Zsigmondi und

Black. Sie denken an eine primäre Schädigung des Schmelzorganes, wobei die Ameloblasten zugrunde gehen.

H. und E. Davidsohn äussern sich folgendermassen: «Der Halbmond an der Schneidekante der obern mittleren Schneidezähne kommt dadurch zustande, dass das mittlere der drei Zahnscherbchen entwicklungsgeschichtlich nicht zur vollen Ausbildung gelangt. Dies weist auf eine spezifische Wachstumshemmung hin, wie eine solche auch in der Lunge und Niere bei Lues congenita vorkommt.» (Die Autoren drücken sich nicht näher aus, was sie mit dem Letzteren meinen).

Ein italienischer Autor, D'Alise, denkt als Ursache an fehlerhaften Kalkstoffwechsel, durch ungeeignete Ernährung der Mutter während der letzten Schwangerschaftsmonate und der Stillperiode, verschlimmert durch vorliegende Syphilis, Tuberculose, Alkoholismus oder eine andere Infektionskrankheit.

Andere Autoren, die von einer örtlichen Störung auf die Entwicklung der Zahnkeime absehen, führen den Mechanismus dieser Erkrankungen auf *innersekretorische* Störungen zurück. Dabei wird die Hutchinson-Zahnform und alle andern angeblich syphilitischen Veränderungen am Zahnsystem als eine Form der Hypoplasie aufgefasst und an das Kapitel der Zahnhypoplasien im allgemeinen angegliedert. Diese Autoren berufen sich auf die Versuche von Erdheim-Fleischmann, die bewiesen, dass die Insufficiens der Epithelkörperchen einen Einfluss auf den Kalkstoffwechsel habe, und die dystrophischen Zahnformen letzten Endes nur endokrine Sekundärerscheinungen sind. Heymann z. B. ist diesser Ansicht. Kranz geht noch weiter und macht alle Drüsen mit innerer Sekretion verantwortlich für das Zustandekommen des Hutchinsonzahnes. Von den Drüsen mit innerer Sekretion sind für ihn besonders wichtig die Thymus, die Schilddrüse und die Keimdrüsen. Es scheint ihm sehr wahrscheinlich zu sein, dass alle Wachstumsstörungen in der Entwicklungsperiode, zu denen auch solche Zahnveränderungen gehören, für welche so gut wie eine Rachitis auch eine Syphilis die Ursache sein kann, auf einem gemeinsamen Boden entstehen. Er denkt nicht an die Wirkung der Spirochaeten in loco, wohl aber an eine gestörte innere Sekretion, die durch die syphilitische Erkrankung jener Drüsen bedingt sein soll. Kranz glaubt also, an Hand von Arbeiten aus der Literatur und

durch seine Untersuchungen an luetischen Leichen den Beweis erbringen zu können, dass die kongenital luetischen Dystrophien an den Zähnen von luetischen Drüsenveränderungen verursachte Fernwirkungen sind. Er stützt teilweise seine Hypothese auf die zahlreichen Spirochaetenansammlungen in den innersekretorischen Drüsen und nimmt Gewebslaesionen, von einer der Schwere der Spirochaetose entsprechenden Ausdehnung, als deren Folgeerscheinung an. Wir werden später kurz auf die Hypothese von KRANZ zurückzukommen haben.

Anschliessend an KRANZ nennen wir CEDERKREUTZ. Dieser spricht von Funktionsstörungen der Schilddrüse, der Thymus und der Geschlechtsdrüsen. Basierend auf den Untersuchungen von FLEISCHMANN und von KRANZ glaubt CEDERKREUTZ von einer Schilddrüsentherapie, bezw. von Verabreichung von Organpräparaten in frühster Jugend etwas erhoffen zu können. Bei derartig behandelten Kindern würde dann möglicherweise die Zahnanomalie nicht mehr vorkommen. CEDERKREUTZ hat nach Darreichung von Schilddrüsen-Präparaten bei Keratitis parenchymatosa Heilungen zu verzeichnen. Deshalb möchte er auch bei den zwei übrigen Stigmata der Trias Organo-Präparate angewandt wissen, verbunden mit einer antiluetischen Kur.

Für BERTEN ist der gesetzmässige Mechanismus der Entstehung und des Auftretens von Hypoplasien Beweis genug, dass sie nicht auf lokaler Ursache beruhen kann. Er denkt an eine allgemeine Ernährungsstörung. Dabei werden die Zahnteile so gut wie andere Organe allgemein geschädigt.

BUSCHKE, LANGER und WASSMUND machen, wie schon erwähnt, den Zwischenkiefer für die Hutchinson-Zahnanomalie verantwortlich. Der Prozess ist im mittleren Teile an der Symphyse am stärksten. Ist die Krankheit durch die geeignete Therapie in Heilung übergegangen, so tragen eventuell nur die mittleren Schneidezähne Stigmata davon. Wurden die seitlichen Teile auch von der Krankheit angegriffen, so beobachtet man an den kleinen Schneidezähnen eventuell auch Spuren. Die Autoren erwähnen auch die Möglichkeit der Erkrankung des Unterkiefers, wo sie sich ähnlich äussert, auch in der Mittellinie. Dabei können ebenfalls die untern Schneidezähne in den Prozess hineingezogen werden.

Hochsinger und Kassowitz bringen die Lues congenita mit der Rachitis in Zusammenhang. Hochsinger beobachtete an zwei mit Lues congenita behafteten Kindern eine schwere Kieferrachitis, wie sie durch eine konstitutionelle Erkrankung hervorgerufen wird vor dem Zahnwechsel.

Die Syphilis ist nach Hochsinger eine der schwersten Noxen, die fast immer Schädelrachitis erzeugt, weil im Säuglingsalter der Schädel am meisten wächst, und die Rachitis sich an den Punkten des lebhaftesten Wachstums lokalisiert.

2. *Ueber die möglichen Zeiten der Entstehung der kongenital syphilitischen Veränderungen der Zähne für die verschiedenen Teile des Gebisses.*

Es ist hier wohl angebracht, sich zu der Frage nach dem physiognomischen Wert der Milchzähne kurz zu äussern. Ein Fötus, der im vierten bis fünften Schwangerschaftsmonat durch die Mutter infiziert worden ist, könnte luetische Krankheitserscheinungen an den Milchzähnen davontragen, denn die Verkalkungszeiten dieser Zähne liegen in der mittleren Periode der Schwangerschaft. Der Grund, warum man nur selten luetische Veränderungen an den Milchzähnen sieht, ist, abgesehen von der Seltenheit der Beteiligung des Gebisses an den kongenital luetischen Veränderungen überhaupt, darin zu suchen, dass die Frucht bei sehr früher und schwerer Infektion sehr oft der Infektion erliegt und früh abstirbt. Kommt ein Kind aber mit schwerer syphilitischer Infektion mit dem Leben davon, was wahrscheinlich selten ist, so ist es denkbar, dass wir auch am Milchgebiss Stigmata zu Gesicht bekämen, die sich dann ähnlich äussern würden, wie an den bleibenden Zähnen. Cavallaro hält zwar die Annahme für unrichtig, dass die Milchzähne so selten von Stigmata befallen sein sollen. Bei seinen Untersuchungen fand er in 56 Fällen 7 mal Stigmata an den Milchzähnen.

Anders verhält es sich mit der zweiten Dentition. Gewisse Zahnarten verkalken hier gerade zu einem Zeitpunkt, da die luetische Infektion mit Macht einzusetzen pflegt. Die Verkalkung vollzieht sich bei allen Zähnen von der Zahnkuppe zu der Zahnwurzel.

Es gelten hier Gesetze, die FOURNIER folgendermassen formuliert hat : « Je früher die Ernährungsstörung einsetzt, desto mehr nähert sich das Stigma dem freien Rande des Zahnes ; je später die Störung erscheint, desto entfernter ist das Stigma von der Kuppe des Zahnes». Die Entwicklung der Zähne der zweiten Dentition beginnt schon im vierten Embryonalmonat, die Verkalkung im sechsten bis achten Embryonalmonat, und zwar beginnt sie an einem ganz bestimmten Orte des bleibenden Gebisses, an den Sechsjahrmolaren. Zur Zeit der Geburt haben die Schneidezahnkeime ihre Verkalkung noch nicht begonnen, der Sechsjahrmolar aber trägt auf einem Kronenhöcker ein sogenanntes Zahnscherbchen. Die andern Kronenhöcker zeigen noch keine Hartsubstanzen. Einen Monat nach der Geburt beginnen die Schneidezahnkeime ihre Inkrustation und zwar vorerst die mittleren und dann die seitlichen. Im dritten bis vierten Monat nach der Geburt fangen die Eckzähne ihre Kalkifikation an. Die Verkalkung der seitlichen Schneidezähne tritt nach andern Ansichten erst nach dem Beginn der Eckzähne auf. Nicht aus dem Grunde, als ob die Eckzähne ihre Verkalkung zeitlich vorher begännen. Der Umstand findet seine Erklärung darin, dass die Eckzahnspitze besonders stark über das Niveau des lateralen Schneidezahnes hervorragt (Erklärung nach BERTEN!). Die Præmolaren inkrustieren erst im sechsten Monat. Der zweite Molarzahn drei Jahre nach der Geburt. Ausser Frage steht der Weisheitszahn, der im zwölften Jahre verkalkt. Im sechsten Monat nach der Geburt weisen die mittleren Schneidezähne ein 1 bis 2 mm grosses Scherbchen auf, das deutlich dem mittleren Teile des Zahnes angehört. Mit drei Vierteljahren hat der Sechsjahrmolar auf allen Kronenhöckern 1 bis 2 mm grosse Scherbchen, die bereits miteinander verwachsen. Die seitlichen Schneidezähne haben um diese Zeit noch keine Scherbchenbildung, während die Eckzähne ihre Kalkifikation schon begonnen haben. (Angaben nach BERTEN.)

Die Angaben in der Literatur in Bezug auf die Verkalkungszeiten stimmen nicht ganz miteinander überein. FOURNIER und RÖSE, die beide ebenfalls Zahlen angeben, differieren um einiges mit BERTEN. Jedenfalls müssen wir annehmen, dass Schwankungen dabei vorkommen, die bedingt sein können durch Konstitution, Ernährung und Krankheiten.

Es wären demnach drei Zahngruppen, die zeitlich ein syphilitisches Merkmal davontragen können:

1. Die ersten Molaren.
2. Die medialen Incisiven.
3. Die Caninen,
4. eventuell die lateralen Schneidezähne.

Es muss nun aber gesagt sein, dass vor dem Einsetzen der Verkalkung der Eckzähne heute oft schon mit der antiluetischen Kur begonnen worden ist, die zur Heilung führt, wenn die Lues früh genug erkannt wurde, sodass die Eckzähne doch relativ selten Stigmata aufweisen im Vergleich zu dem häufigen Auftreten von Anomalien der Sechsjahrmolaren und der obern mittleren Schneidezähne. Trotz den verschiedenartigen Angaben der Forscher ist man doch soweit einig, dass die Lues congenita gerade während dieses Zeitraumes, in dem die oben genannten Zahngruppen sich verkalken, in einem floriden Stadium sein kann und hier ihre Spuren zurücklässt.

Wir wollen noch kurz eine Angabe Cavallaros erwähnen. Dieser legt Gewicht auf horizontale Querfurchen an den obern mittleren Schneidezähnen; dann würde also die Krankheit nicht am Anfang der Verkalkung in Funktion getreten sein, sondern nachdem schon ein halber, eventuell dreiviertel Teil der Krone verkalkt worden ist. Die plötzliche Störung in der Verkalkung würde nach einem kurzen Zeitraume aufhören, und der Rest der Krone kann sich normal weiter verkalken. Solche Ansicht vertritt auch Fournier.

3. *Begriff der teratogenetischen Terminationsperiode.*

Schwalbe versteht darunter den letzten Zeitpunkt, bei dem nach entwicklungsgeschichtlichen Bedingungen eine Missbildung noch entstehen kann. Wenn wir auf Grund der Anschauungen Bertens den letzten Zeitpunkt für die mittleren obern Schneidezähne zu bestimmen suchen, so müsste er etwa im zehnten Monat nach der Geburt, für die Sechsjahrmolaren im achten, unter dem

Vorbehalt von ein- bis zweimonatigen Variationen liegen. Bei diesen Zeiten denken wir bei den Schneidezähnen speziell an die Hutchinson-halbmondförmige Bildung, bei den Sechsjahrmolaren an die Höckeratrophie. Andere Hypoplasien, wie Furchen und Grübchen, an den Kronen dieser Zähne können noch später entstehen, nach der Tabelle von Röse bis zu 3 ½ Jahren.

IV. BISHERIGE HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN CONGENITAL LUETISCHER ZAHNKEIME AUS DER LITERATUR.

Mit besonderem Interesse verfolgten wir die Untersuchungen in der Literatur nach luetischen Erscheinungen an den Zahnkeimen. Wir erwähnen deshalb die Arbeiten der wenigen Autoren, die sich mit den mikroskopischen Beobachtungen abgegeben haben, etwas eingehender.

Kranzens Untersuchungsmaterial bestand aus:

5 Föten im siebten bis neunten Monat,

6 Kinder im Alter von 12 Tagen bis 6 Monaten,

1 Knabe von fünf Jahren.

Von diesen zwölf Fällen wiesen 7 keine Veränderungen am Zahnkeim auf, so wenig als Kranz etwas Pathologisches am Apparat der innern Drüsen finden konnte. Der achte Fall konnte aus technischen Gründen nicht auf die Zahnkeime hin untersucht werden. Die vier übrigen Fälle zeigten folgendes Bild:

a) Der 5 Jahre alte Knabe zeigt schon makroskopisch Hypoplasien an der Kaufläche des Sechsjahrmolaren. Die Thymus konnte nicht untersucht werden. Dagegen zeigte die Schilddrüse «Degenerationserscheinungen mit zahlreichen Follikelneubildungen».

b) 3 Monate altes Kind mit Lues congenita. Hier zeigt die Schmelz-, Dentin- und Odontoblastenschicht ausserordentliche Veränderungen, der Schmelz in Form von Spalten, das Dentin

in Form von zu vielen und zu grossen Interglobularräumen, die Odontoblastenschicht im Sinne von Unregelmässigkeiten in der Zahl und Stellung und in ihrer Form. Die Thymus ist sklerosiert.

c) Ein 5 Wochen altes luetisches Mädchen. An den Zahnkeimen sind hier wieder Schmelzspalten sichtbar. Die Thymus ist « in der Entwicklung zurückgeblieben », die Schilddrüse ist dagegen « sehr weit entwickelt ».

d) Ein 7 Monate alter kongenital luetischer Föt. KRANZ konstatiert hier ebenfalls Schmelzveränderungen. Die Thymus enthält Dubois'sche Abszesse und ist « in starkem Zerfall begriffen ». Die Schilddrüse ist « in der Entwicklung zurück », noch « undifferenziert ».

Bei *a*), *c*) und *d*) fand also KRANZ Defektbildungen in der Schmelzanlage, die sich an jenen Stellen häufig und weitverbreitet vorfanden und ein ausgefranstes, zackiges Aussehen boten. Das Dentin hatte ebenfalls unverkalkte Stellen, die sich über die ganze Anlage verteilten, die aber besonders an der Spitze des Dentinkeimes stark ausgeprägt waren. Auch die Odontoblastenschicht ist im Fall b nicht frei von Anomalien. KRANZ bringt diese krankhaften Erscheinungen am Zahnkeim in Verbindung mit den organischen Veränderungen in der Thymus oder in der Schilddrüse und stützt damit seine schon früher beschriebene Überzeugung von der Beeinflussung der erkrankten innersekretorischen Drüsen auf das Zahnsystem. Bei allen 12, resp. 11 Fällen waren keine Spirochaeten anzutreffen, was die Untersuchungen Kranzens in Gegensatz stellt zu denen von CAVALLARO, PASINI und KÖHLER, die wir im folgenden noch mehr zu besprechen haben. Der Mangel an Spirochaeten bedeutet für Kranz einen vermehrten Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung entgegen der der obengenannten Autoren.

CAVALLAROS Material erstreckte sich auf 17 mazerierte Früchte vom siebten bis neunten Monat. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung, dass er von 56 Fällen 7 mal am Milchgebiss kongenitalluetischer Kinder die Hutchinsonsche Zahnanomalie gefunden hatte. Er untersuchte daher lediglich die Milchzahnkeime, die natürlich im 7. bis 9. Fötalmonat die Verkalkung ihrer Kronen beinahe abgeschlossen haben und eventuelle Strukturverände-

rungen am Schmelz und Dentin erkennen lassen. CAVALLARO nimmt dabei an, die Milchzähne seien durch die Syphilis in der Entwicklung zurückgeblieben und der Zeitraum zwischen der Kalkifikationsperiode der ersten Dentition und dem Verkalken des ersten Zahnes der zweiten Dentition liege daher nicht weit auseinander.

Schmelz und Dentin dieser Milchzahnkeime waren teilweise normal, teilweise aber wiesen sie anormal verkalkte Stellen auf. Der Verlauf der Schmelzprismen war nicht wie bei normal angelegten Zähnen regelmässig, sondern unterbrochen und zwar von Lakunen von kugeliger Form. Wir könnten sagen, Interglobularräume pathologischer Art, weil sie grösser und zahlreicher vorhanden waren, als in normal verkalktem Schmelz und Dentin. Die sonst homogene interprismatische Kittsubstanz war bei seinen Untersuchungen globulär. Schmelz und Dentin zeigten ferner Abschnürungen, die nach CAVALLARO später der Höckeratrophie entsprachen. Als besonders wichtig betont er den Befund von vasculären Alterationen. Diese zeigten sich an den Gefässen der Pulpa als Endo- und Peri-Arteritis. Daneben fand er noch Hæmorragien und kleinzellige Infiltration und als Letztes das Vorkommen der Spirochatæ pallida in der Pulpa und im Zahnfollikel.

Zu gleicher Zeit beschäftigte sich PASINI mit der Frage nach dem mikroskopischen Befunde eines kongenital luetischen Zahnkeimes. Er glaubte damals, dass die zur Entkalkung betreffende Flüssigkeit die Silberfärbung beeinträchtigen könnte. Aus diesem Grunde entfernte PASINI mit leichtem Zug die Dentinkappen von den Papillen. Dass daraus eine Unregelmässigkeit in der Anordnung der Odontoblastenschicht resultierte, ist nicht verwunderlich und kann trotz PASINIS gegenteiliger Behauptung nicht als spontan entstanden betrachtet werden. PASINIS Fall war eine Frühgeburt im achten Monat, ebenfalls ein in Mazeration begriffener Föt. (Färbung nach GIEMSA, Schnitte in Paraffin).

Stärkere Gewebsveränderungen wie CAVALLARO sie beschrieben hatte, konnte PASINI nicht finden. Wohl aber das Vorhandensein der Spirochaeta um das Endothel der kleinen Gefässe herum und in zahlreicher Anordnung am freien Ende der Zahnpapille, oder in der gelatinösen Grundsubstanz unter der Odontoblastenschicht. Im Zahnsäckchen fand PASINI nur wenig Spirochaeten.

Als dritten Autor nennen wir KÖHLER. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf vier Fälle:

2 Totgeburten,

1 Säugling,

1 tote Frühgeburt (Köhler gibt keine weitern Angaben von Wochen und Monaten).

Davon waren drei Früchte mazeriert.

Bei der Durchmusterung seiner Präparate fiel weder im Hartgewebe noch an den Weichteilsubstanzen etwas Besonderes auf. Nirgends Zeichen einer Entzündung, nur vermehrter Gefässgehalt. Um die Gefässe herum aber mehr oder weniger reichlich Spirochaeten.

Was zusammenfassend die Befunde dieser letzgenannten drei Autoren anbetrifft, so geht KÖHLER mit CAVALLARO in Bezug auf den Spirochaetenbefund einig, schliesst sich darin auch PASINI an, verwirft aber CAVALLAROS Befunde betr. der zahlreichen histologischen Veränderungen am luetischen Zahnkeim.

Anschliessend an diese Autoren möchte ich nochmals BERTEN erwähnen. Wie wir aber wissen, sieht Berten keinen Unterschied zwischen der Entstehungsweise der Hutchinson-Zahnform und derjenigen irgend einer andern Hypoplasie. Es ist zu bedauern, dass Berten die durch Lues congenita hervorgerufene Hypoplasie in seiner Arbeit nur allgemein abhandelt.

V. EIGENE UNTERSUCHUNGEN.

1. *Material.*

Mein Untersuchungsmaterial erhielt ich durch die Freundlichkeit von Herrn Professor RÖSSLE im pathologischen Institut in Basel. Wir geben der Übersicht halber eine kleine Tabelle

	Oberkiefer	Unterkiefer	Ober- und Unterkiefer
Frühgeburt	1 Fall	—	2 Fälle
Totgeburt	—	—	1 Fall
Säugling von 2 Monaten	1 Fall	1 Fall	1 Fall

Von diesen 7 Fällen konnten nicht alle als congenital luetisch taxiert werden. Vier davon sind nach klinischer und anatomischer Diagnose als sicher luetisch zu betrachten, zwei sind Kontrollfälle, einer eine fragliche Lues. Diese drei letzten wurden in unserer Arbeit trotzdem verwendet, was wir als günstig betrachteten, da uns demgemäss Vergleichsmaterial zur Verfügung stand. Von dem uns gegebenen Material wurden vorerst Röntgenaufnahmen gemacht. Dies schien uns der spätern Schnitte wegen für angezeigt, weil wir die Kiefer nach den verschiedenen Zahngruppen in Blöcke teilen wollten. An Hand der Röntgenphotographien liefen wir weniger Gefahr, die Zahnkeime etwa in der Mitte zu treffen und dabei beim Schneiden ein unvollständiges Bild zu erhalten. Im Laufe der technischen Arbeit erkannten wir noch den weitern Wert der Röntgenphotographien, indem sie uns angaben, ob der Sechsjahrmolarkeim auf dem Bilde sichtbar oder ob er bei der Herausnahme der Kiefer bei der Leiche zurückgeblieben sei.

2. *Technik*: Die in Formol fixiert und gehärteten Ober- und Unterkieferstücke kamen zum Entkalken mehrere Tage in das

Ebnersche Gemisch I. Nach vorhergehender guter Auswässerung wieder mehrere Tage in Ebner II. Darauf wurden sie in gut fliessendem Wasser ausgewaschen und zur Nachhärtung in die aufsteigende Alkoholreihe gelegt.

An Hand der Röntgenphotographien wurden die Kiefer dann in verschiedene Stücke geteilt. Der erste Schnitt halbierte sie in der Mittellinie. Die eine Kieferhälfte sollte später in toto beim Schneiden mit dem Mikrotommesser zu Horizontalschnitten verwendet werden; die andere Kieferhälfte wurde in drei bis fünf Teile zerlegt, je nach ihrer Grösse und nach den vorhandenen Keimanlagen, zur Herstellung von Längsschnitten durch die Zahnanlage. Dabei achteten wir darauf, dass die Schnitte zwischen den Interstitien der Milchzahnkeime durchgeführt wurden, um möglichst Milchzahn und bleibende Zahnanlage in ihrer Beziehung zueinander zu lassen. Alle diese Teile entwässerten wir gründlich in absolutem Alkohol und legten sie in ein Gemisch von Äther und Alkohol. Darauf kamen sie 24 Stunden zur Einbettung in eine dünnflüssige, hernach in eine dickflüssige Celloidinlösung. Die eingebetteten Präparate kamen auf Holzblöcke, an denen mittelst einer Schicht dünnflüssigen Celloidins ein festes Haften erzielt und ihr vollständiges Festwerden und Trocknen unter der Glasglocke abgewartet wurde.

Nun waren die Präparate, d. h. einzelne Blöcke soweit, dass sie mit dem Mikrotommesser geschnitten werden konnten. Die Schnittdicke betrug 10 bis 14 μ. Die ganzen Kieferhälften verwendeten wir zu Horizontalschnitten, während die in drei bis fünf Partien geteilte andere Kieferhälfte zu Vertikalschnitten benützt wurde. Bei den Letzteren kam der erste und der letzte, resp. der dritte, vierte oder fünfte Block in Frage, weil wir unser Augenmerk vornehmlich auf die bleibenden, medialen Schneidezahnkeime und auf die Sechsjahrmolarkeime richten wollten. Die andern Blöcke wurden nicht verwendet. Die Schnitte, auf denen noch keine bleibende Zahnkeimanlage zu sehen war, kam zur Untersuchung überhaupt nicht in Frage. Äusserst vorsichtig gingen wir vor, sobald auf der Schnittfläche die ersten Zeichen der definitiven Zahnkeime zum Vorschein kamen. Von diesen Schnitten an wurde jeder fünfte oder zehnte gefärbt. Die andern bewahrten wir für eventuelle Nachfärbung in 70 prozentigem Alkohol auf.

Gleicherweise verfuhren wir bei den grossen Horizontalschnitten und bestimmten nur diejenigen zum Färben, auf denen die bleibenden Schneidezahnkeime und die Sechsjahrmolarkeime, oder beide, vorhanden waren.

Färbung in Hæmalaun – Eosin.

3. *Fälle*: (Die Fälle sind mit den Nummern der Pathologischen Anstalt genannt; z. T. sind sie von Herrn Professor Rössle bereits in Jena gesammelt).

Auszüge aus den Protokollen der Fälle:

Fall 405 (Basel).

50 Minuten altes Mädchen (Frühgeburt).
Diagnose: Lues congenita.
Pemphigus syphiliticus, syphilitische Rhagaden der Nase und des Mundes.
Osteochondritis syphilitica, grosse syphilitische Leberschwellung. Milzhyperplasie. Weisse Pneumonie.
Dubois'scher Abszess der Thymus.
Körperlänge des Fötus 43 cm.

Fall 586 (Basel).

8 Wochen alter Knabe.
Diagnose: Lues congenita.
Hypertrophische syphilitische Zirrhose mit feuersteinartigen Einsprengungen, Osteochondritis syphilitica der Rippen und syphilitische Osteomyelitis am Femur. Derbe Milzschwellung. Dubois'sche Abszesse der Thymus.
Länge des Säuglings 56 cm.

Fall 347 (Basel).

Totgeborenes Mädchen (Zangengeburt infolge Wehenschwäche).
Mazeration ersten Grades.
Struma congenita. Hyperplasie und Stauung der Leber und Milz.

Keine makroskopischen Zeichen für Lues.
Klinische Angaben: Vater schwerer Luetiker, trotz öfteren Salvarsan-Kuren, Wassermann positiv. Mutter und frühere Kinder gesund.
Mikroskopische Untersuchung der Leber: keine syphilitische Feuersteinleber, wohl aber erhaltene Blutbildungsherde im Gewebe, was ebenfalls gelegentlich bei Lues congenita zu sehen ist.
Grösse 52 cm.

Fall 36 (Basel).

Neugeborenes Mädchen, Frühgeburt im 7. Monat.
Diagnose: fragliche Lues congenita.
Mazeration ersten Grades. Zeichen von Unreife. Haematocephalus externus und internus.
Mikroskopische Untersuchung: gibt keine Anhaltspunkte für Lues,
daher Kontrollfall.
Länge: 38 cm.

Fall 466 (Jena).

8 Wochen alter Knabe.
Diagnose: Lues congenita.
Feuersteinleber mit teilweiser Umbildung des Leberparenchyms. Starke derbe Milzschwellung. Osteochondr. syph
Länge: 69 cm.

Fall 209 (Jena).

2 Monate alter Knabe.
Diagnose: Allgemeininfektion, also Kontrollfall.
Diffuse, eitrig fibrinöse Peritonitis. Akutes Lungenemphysem. Beginnende Mediastinitis, Oesophagitis.
Im Ausstrich aus der Bauchhöhle Streptococcen und wenige Staphylococcen.
Körperlänge: 53 cm.

Fall 88 (Basel).

13 Stunden altes Mädchen. Frühgeburt im 8. Monat.
Diagnose: Lues congenita.
Fast vollkommen foetale Atelectase durch syph. Pneumonie. Hochgradige Milzschwellung. Osteochondr. syph. Dermatitis der Hände und Fussohlen. Starke Hyperaemie der Hirnhäute.
Länge: 42 cm.

4. *Histologische Beschreibungen.*

Von *Fall* 405 kamen die Schnittpräparate von Ober- und Unterkiefer zur Untersuchung.

Oberkiefer: *Schneidezahnkeim, Sagitalschnitt.* Zahnkeim in deutlicher Glockenform mit den drei typisch ausgeprägten Schichten: äusseres, inneres Schmelzepithel und Schmelzpulpa. Alle drei Schichten sind gleichmässig gut gebaut, die Schmelzleiste ist noch sichtbar. Zellbestand der Papille einförmig. Blutgefässe nicht verändert, aber an der Basis der Papille fällt eine Ansammlung von runden Zellen mit Kernhaufen auf. Der Knochen ist gut entwickelt.

Sechsjahrmolar, Sagitalschnitt. Der Zahnkeim selbst mit seinem Zellbestand zeigt keine Unregelmässigkeit. Auffallend aber ist eine anormale Ossifikation am Knochen in der Nähe des Zahnkeimes, an der Basis der Papille. Der Knochen hat sich auffällig stark blau gefärbt und besteht aus splitterartigen Knochenbälkchen, die wie aus kleinen Kalkscherbchen zusammengesetzt sind. Die Knochenkörperchen sind nicht sichtbar. Weder Osteoblasten, noch Osteoklasten. Wo Zellen zu sehen sind, sind sie gross, nicht wie Knochenkörperchen schmal und dünn. Um den Zahnkeim herum liegt ferner eine starke Infiltration von Zellen von lymphocytärem Typ und granulierte Zellen. Ebenfalls enthält das Mark auffällig viel Rundzellen, von lymphocytärem Bau. Von einer beginnenden Zahnscherbchenbildung auf einem der Kronenhöcker ist noch nichts wahrzunehmen.

Unterkiefer: *Schneidezahnkeim, Sagitalschnitt.* Am bleibenden Zahnkeim fällt nichts besonderes auf, aber im Mesoderm, unterhalb

der künftigen Zahnpapille sind ebenfalls Anhäufungen von runden Zellen mit Kernhaufen, eosinophile Zellen, viele und kleine einkernige Zellen vom lymphocyt. Typ. Das Knochenmark ist hier stark faserig. Periost und Knochen sind gut entwickelt. Im Bindegewebe des Zahnsäckchens liegen einkernige Wanderzellen, die fleckig gehäuft sind.

Sechsjahrmolarkeim, Sagitalschnitt. Der Zahnkeim selbst zeigt keine Veränderungen. Das Bindegewebe hat die normale Reife, aber gegen die Umschlagsstelle des Zahnsäckchens zu liegen wieder Zellinfiltrate, besonders perivasculär. Sie bestehen aus Lymphocyten und einkernigen, protoplasmareichen Wanderzellen. Der Keim selbst scheint in der Entwicklung ziemlich zurück, nirgends ist der Beginn eines Scherbchens zu konstatieren. Der Knochen ist hier gut entwickelt.

Oberkiefer: Flachschnitt oder Horizontalschnitt. Was wir an den einzelnen Sagitalschnitten beobachten konnten, sieht man auch hier: Infiltrate an verschiedenen Stellen in der Gegend des bleibenden Schneidezahnkeimes. In der Nähe des Sechsjahrmolarkeimes bemerkt man wieder diesen splitterartigen Bau am Knochen.

Unterkiefer: Flachschnitt. Hier ist die Umgebung der Zahnanalage der untern Schneidezahnkeime zellärmer. Der Knochen ist gut reif. Das Übersichtsbild der verschiedenen Milchzahnkeime ist klar und regelmässig. Beim Sechsjahrmolarkeim liegt an der Basis der Papille wieder eine stärkere Zellansammlung. Der Keim selbst sieht noch stark embryonal aus, die Schmelzpulpa ist noch relativ gross. Der Knochen und das Mark sind gut entwickelt. Bemerken wollen wir, dass bei allen Schnitten die Milchzähne vollkommen gut entwickelt waren.

Fall 586.

Oberkiefer: Bleibende Schneidezahnkeime, Sagitalschnitt. Die Zahnkeime sind schön regelmässig aufgebaut mit dem innern und äussern Schmelzepithel und der Schmelzpulpa. Beginnende Zahnscherbchenbildung. Knochen und Mark normal. Osteoblastensäume mit richtigem Aufbau. Epithelleiste noch sichtbar mit verschiedenen Hornperlen. Eine knöcherne Scheidewand zieht sich neben den Keimen stark nach oben in der Richtung gegen

das Mundhöhlenepithel, was dem Entwicklungsstadium des Alveolarfortsatzes der ersten Wochen nach der Geburt entsprechen mag. Der Sechsjahrmolarkeim ist im Schnitte nicht gut getroffen. Wir sehen deshalb von einer näheren Beschreibung ab.

Im Flachschnitt ist nichts besonderes zu bemerken.

Fall 347.

Oberkiefer: *Bleibender Schneidezahnkeim, Sagitalschnitt.* Der Keim ist im Stadium der Glockenform mit regelmässigem Bau aller seiner Schichten. Gute Ansicht des daneben liegenden Milchzahnes. Auffallend starker Gefässgehalt in der Pulpa und an der Basis des Milchzahnes. Ebenfalls viele und starke Gefässe zwischen den Knochenbalken. Knochen und Mark normal. Sechsjahrmolarkeim des Oberkiefers fehlt.

Unterkiefer: *Schneidezahnkeim, Sagitalschnitt.* Die Keime fielen im Schnitt nicht günstig aus, weil vermutlich in ihrer Nähe etwas Oedembildung war, wodurch bei Zug und Druck leicht Kunstprodukte entstanden.

Sechsjahrmolarkeim, Sagitalschnitt, steht im Zeichen der Unreife. Ebenfalls starke Gefässinfiltration im umgebenden Gewebe. Die Flachschnitte zeigen ein schönes Uebersichtsbild der Milchzahnkeime. Dieselben sind überaus gut entwickelt.

In den nach Levaditi gefärbten Präparaten fanden wir keine Spirochaeten.

Fall 36.

Ober- und Unterkiefer: *Bleibende Schneidezahnanlage, Sagitalschnitt.* Die Keime sind noch stark embryonal. Knochen und Mark gut entwickelt. Auffallend ist der starke Gefässgehalt am *Sechsjahrmolarkeim,* an der Basis der Papille und im künftigen Pulpagewebe.

An den *Flachschnitten* fiel nichts besonderes auf, sie ergaben ein regelmässiges Uebersichtsbild in bezug der Lagerung der Milchzahnkeime.

Fall 466.

Der bleibende Schneidezahnkeim des Oberkiefers kam nicht zur Beobachtung, wahrscheinlich infolge ungünstiger Schnittrichtung. Gut entwickelter *Sechsjahrmolarkeim* mit beginnender Zahnscherbchenbildung auf dem einen Kronenhöcker. Auffallend starke Vakuolen und Blasenbildungen innerhalb und ausserhalb des äussern Schmelzepithels.

Unterkiefer: *Schneidezahnkeim, Sagitalschnitt.* An Stelle der Schmelzpulpa liegt eine kompakte Masse, darum herum im Zahnsäckchen starke Oedembildung, über dem Zahnkeim zieht sich bereits wieder eine Knochenlamelle.

Flachschnitt des Ober- und Unterkiefers ist äusserst schön und regelmässig gebaut. Auf dem Flachschnitt zeigt sich diese vorhin genannte Anomalie der Schmelzpulpa an den untern, bleibenden Schneidezahnkeimen nicht. Die Milchzähne sind gut entwickelt.

Fall 209.

Wir haben hiebei nichts besonderes zu bemerken, als dass der *Sechsjahrmolar* schon verhältnismässig stark entwickelt ist. Beide Kronenhöcker tragen Zahnscherbchen. Das Uebersichtsbild im Horizontalschnitt ist gut.

Fall 88.

Ebenfalls keine weiteren Bemerkungen. Milch- und bleibende Zahnkeime sind gut entwickelt. Knochen und umgebendes Gewebe enthalten nichts besonderes.

5. *Ergebnisse.*

Da wir keine mannigfaltigen Ergebnisse zu verzeichnen haben, fassen wir die wenigen Besonderheiten kurz zusammen. Von unsern sieben Fällen zeigten vier keine bemerkenswerten Veränderungen. Unter diesen vier Fällen sind zwei Kontroll- und zwei Lues-Fälle.

Der zuerst beschriebene Fall 405, eine schwere Lues, zeigte immerhin an verschiedenen Orten Infiltrate, in der Umgebung

des bleibenden Zahnkeimes, in der Nähe des Knochens und des Markgewebes. Das Knochengewebe selbst schien an einigen Stellen nicht normal zu ossifizieren. Im Markgewebe fanden wir Zellen, die man in normal sich entwickelndem Mark sonst nur äusserst selten antrifft. Bei den zwei übrigen Fällen, 466 und 347, hatten wir besondere Oedembildung zu verzeichnen, die das Bild der Zellanordnung stark trübte. Davon befand sich Fall 347 in Mazeration ersten Grades. Bei Fall 466 fiel uns die eigenartige Form des bleibenden Schneidezahnkeimes im Unterkiefer auf, bei dem die Schmelzpulpa keine Sternzellen besitzt, sondern aus einer kompakten Masse besteht. Diese Masse an Stelle der lockeren Schmelzpulpa fiel uns schon beim Schneiden auf. Das Gewebe muss dort vorher schon eine Veränderung erfahren haben, die wir nachträglich als Folge der umgebenden Oedembildung, oder als Entwicklungshemmung erklären müssen. Den verschiedenen Lücken und Vacuolen-Bildungen innerhalb und ausserhalb des Schmelzepithels haben wir keine Bedeutung zugemessen, auch nicht den vielen Hornperlen, die innerhalb der Epithelscheide lagen und an Grösse und Zahl sehr verschieden waren.

Bei Fall 36 und 347 ist uns der besonders starke Gefässreichtum aufgefallen. Bei 347 handelt es sich allem Anscheine nach um eine einfache Hyperämie. Bei 36 ersehen wir aus dem Protokoll das Vorhandensein einer intrakraniellen Blutung, auf die die Hyperämie von Fall 36 zurückzuführen ist. Wir möchten ferner darauf hinweisen, dass individuelle Schwankungen in Bezug auf den Zeitpunkt des Einsetzens der Zahnscherbchenbildung bestehen. Nach Röse sollte der Sechsjahrmolarkeim zur Zeit der Geburt auf einem Kronenhöcker beginnende Schmelz- und Dentinbildung anzeigen. Wir hatten bei Fall 347 darauf geachtet, trotzdem der Fötus seine normale Grösse hatte und keine Frühgeburt war, war der Sechsjahrmolarkeim des Unterkiefers noch unreif. Wie wir im Protokoll nachsahen, handelte es sich hier nur um einen fraglichen Luesfall. Wir können daher keine weiteren Schlüsse ziehen.

Uns interessierte ferner die Zahnscherbchenbildung am bleibenden Schneidezahn, fällt sie nach Angaben verschiedener Autoren doch auch in die Zeiten nach der Geburt. Die beginnende Anlage von Schmelz und Dentin fanden wir bei Fall 586, gerade bei einem stark Luetischen, während der andere, 466, noch nichts

und der Kontrollfall, 209, auch keine Zahnscherbchenbildung aufwies.

Spirochaeten fanden wir, wie schon gesagt, keine.

Was die Milchzahnkeime anbelangt, konstatierten wir nur gut entwickelte Schmelz- und Dentin-Bildung. Ihre Lagerung in den Übersichtsbildern war eine regelmässige. Übrigens konstatierten wir ihre schöne Anordnung schon in den gut geratenen Röntgenphotographien.

VI. EPIKRITISCHE BETRACHTUNG.

Die Veränderungen an Milchzähnen, die Cavallaro beschrieben hat, konnten wir in keinem der luetischen Fälle finden. Im Gegenteil, die meisten Präparate zeichneten sich durch ihre vollkommene Regelmässigkeit in Struktur und Aufbau aus. Wir müssen aber an dieser Stelle gestehen, dass wir bei Beginn der Arbeit wenig Gewicht auf Deformationen an den Milchzahnkeimen legten und unser Augenmerk auf die Keime der bleibenden Zähne richteten. Das hatte seinen Grund in den auf den vorhergehenden Seiten beschriebenen Ausführungen betreffend der Häufigkeit der luetischen Anomalien im bleibenden Gebiss im Vergleich zu ihrer Seltenheit bei den Milchzähnen. Dass dann die schönen Formen der Milchzahnkeime bei den Übersichtspräparaten trotzdem unser Interesse geweckt, und wir sie näher betrachtet haben, lag also eigentlich ausserhalb der uns gestellten Aufgabe. Die negativen Befunde an den Keimen des bleibenden Gebisses haben uns doch eine positive Erkenntnis gebracht. Wir sind bei unsern Untersuchungen auf Grund der literarischen Tatsachen und Beobachtungen anderer Autoren ausgegangen von folgender Ueberlegung: Luetische Veränderungen am bleibenden Zahnkeim müssen sich am Keim selbst und eventuell in seiner Umgebung äussern, wenn man die Möglichkeit von Nah- und Fernwirkungen der Zellen zueinander und untereinander als wahrscheinlich hält. Das uns zur Verfügung stehende Material waren Föten und Säuglinge bis zu 2 Monaten. Demnach war uns die Untersuchung der embryonalen Zahnkeimanlage wichtig mit ihren mehr oder weniger undifferenzierten Zellen, die später den Schmelz, das Dentin und die Pulpa bilden sollten. Diese verschiedenen Teile der Zahnanlage waren natürlich je nach dem Alter und der Reife des Embryos stärker oder weniger stark ausgebildet. Im Laufe unserer Untersuchungen fing uns eine Frage an zu beschäftigen, deren Antwort wir durch

unsere Präparate erhalten sollten. Wozu würde eine in diesem Stadium sichtbare Entwicklungsstörung im äussern oder innern Schmelzepithel, in der Schmelzpulpa oder in der noch jungen Odontoblastenschicht am spätern Zahne führen? Doch kaum zu diesem doch relativ geringen Substanzverlust eines Hutchinsonzahnes oder einer Höckeratrophie des Sechsjahrmolaren. Dann müssten aller Wahrscheinlichkeit nach die Veränderungen am spätern Zahne stärkere, einschneidendere sein, denn sie würden sich über eine sehr lange Entwicklungsperiode erstrecken, in der der Zahnkeim als Weichgebilde noch in Entwicklung begriffen ist. Also wäre an die Möglichkeit zu denken, dass die Teratogenese an engere Zeiträume gebunden ist. An Hand dieser Ueberzeugungen und der in der Literatur gefundenen Untersuchungen müssten wir ihr Entstehen am ehesten im Stadium der Schmelz- und Dentinbildung suchen. Demnach ist also unser Untersuchungsmaterial wahrscheinlich als ein zu frühes zu bezeichnen. Unsere luetischen Fälle sind noch zu jung. Nach BERTEN müssten Präparate an Zahnkeimen von 5 *bis* 6 *Monate alten luetischen Säuglingen* zur Beobachtung gelangen, bei denen die Schmelz- und Dentinbildung schon in erhöhtem Masse vor sich geht. Ein Mangel aber in der Schmelz- und Dentinbildung kann auf einen kleinen Zeitraum beschränkt sein. Wir kennen das Verhalten der Amelo- und Odontoblasten, die nach Aufhören eines schädigenden Reizes und nach einer kurzen oder längeren Ausfallserscheinung im Schmelz und Dentin ihre funktionelle Tätigkeit sofort wieder aufnehmen.

Was die Befunde in der Umgebung des Zahnkeimes im Präparat 405 anbetrifft, so können wir über die Genese jener Zellen nur Vermutungen aussprechen. Wir trafen im Ober- und Unterkiefer Zellansammlungen an, die uns an das Bild entzündlicher Zellinfiltrate erinnerten. Oder sollte die Knochenmarksentwicklung z. B. im Unterkiefer eine andere sein, als in den übrigen Knochen des Körpers? Diese Annahme ist nicht aufrecht zu erhalten. Ich glaube, wir dürfen unsere Zellansammlungen als etwas Pathologisches betrachten und an den Beginn einer Osteomyelitis syphilitica denken, und zwar an die von PAUL SCHNEIDER beschriebene aktive Form, die nicht nur die knorbelig vorgebildeten Knochen befällt, sondern die sich auch auf bindegewebig präformierte Knochen ausdehnen kann ; wie sie an den langen Röhrenknochen

sich als Osteochondritis syphilitica äussert, so müsste sie im Unterkiefer als Osteomyelitis und Periostitis mit rarifizierendem Charakter auftreten, sei es in herdförmiger oder diffuser Verbreiterung. Paul Schneider charakterisiert diese aktive Form, die granulierende, durch das Schwinden der spezifischen Knochenmarkszellen und durch das Überwiegen von kleinen lymphoiden Zellen, untermengt mit einzelnen polynucleären Leucocyten, lockeren Sternzellen oder dichter gelegenen Spindelzellen. Bei der Frühform der Osteochondritis syphilitica spricht Schneider von einer Störung der Osteoblastentätigkeit, die sich in einem Mangel an diesen Zellen äussert. Wenn wir diese Angaben Schneiders mit den unsrigen vergleichen, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass unsere histologischen Bilder den Angaben Schneiders nicht unähnlich sind. Um aber einen sicheren Beweis dafür zu erbringen, kann uns nur der eine Befund an Präparat 405 nicht genügen.

Wir äussern uns noch kurz bei unsern Untersuchungen zur Spirochaetenfrage. Wir sahen davon ab, alle luetischen Präparate auf das Vorhandensein von Spirochaeten zu prüfen und untersuchten nur der Vollständigkeit halber eines davon. Der Befund war negativ. Ein positiver aber hätte uns trotzdem kein anderes Urteil abgenötigt, etwa zugunsten eines lokal entzündlichen Prozesses, wie verschiedene Autoren auf Grund von Spirochaetenbefunden annehmen.

Wir haben in einem früheren Kapitel erörtert, inwiefern ein positiver Spirochaetenbefund oft gar nichts mit einer lokalen Entzündung zu tun hat.

Die Spirochaetenfrage führt uns zum Schlusse noch auf die Beurteilung der verschiedenen Ansichten in Bezug auf die Ursachen lokaler oder endokriner Natur.

Der Patholog wird in erster Linie das ihm näher gelegene Gebiet ins Auge fassen, die lokale Untersuchung in den Kiefern. Der zahnärztliche Spezialist, der sich mit den Zahnhypoplasien im allgemeinen oft befasst, wird eher geneigt sein, die spezifische Hutchinsonzahnhypoplasie in das Kapitel der allgemeinen Ernährungsstörungen einzureihen. In zahnärztlichen Kreisen sind über Hypoplasien grundlegende Arbeiten herausgekommen, deren eine, die von Berten, wir oben näher berücksichtigt haben. Nach unserm Dafürhalten muss das Problem von den verschiedenen

Gesichtspunkten aus künftig immer wieder in Angriff genommen werden.

Wenn KRANZ z. B. die Zahnveränderungen bei Lues congenita auf syphilitische Erkrankung der endokrinen Drüsen, speziell der Schilddrüse, zurückführen will, so wäre ein solcher Beitrag zur Lösung des genetischen Problemes an sich nur erwünscht, weil sich in der Zahnheilkunde die Tendenz geltend macht, Hypoplasien und Drüsen mit innerer Sekretion überhaupt in einen ätiologischen Zusammenhang zueinander zu bringen. Wir können aber nicht verstehen, dass KRANZ von luetischen Schilddrüsen- und Thymus-Veränderungen spricht, ohne diese Veränderungen in einer einwandfreien Weise zu beschreiben oder sonst zu belegen. Was versteht Kranz unter Schilddrüsendegeneration, einen nekrobiotischen oder entzündlichen Vorgang? Das scheint uns eine ungenaue Ausdrucksweise zu sein; denn unseres Wissens sind spezifisch luetische Schilddrüsenveränderungen bei Neugeborenen sonst noch nicht bekannt. Wir konnten deshalb dieser Unklarheiten wegen Kranzens Beobachtungen keine besondere Wichtigkeit einräumen.

Wie wir oben sahen, hielten LANGER und BUSCHKE eine lokale Entzündung des Zwischenkiefers für das ätiologische Moment der Hutchinsonzähne. Sie denken dabei hauptsächlich an analoge Prozesse wie an den Röhrenknochen, an Veränderungen an der Epiphysengrenze, die sogar zu einer Ausstossung des Zwischenkiefers führen können. Dazu möchten wir bemerken, dass aber das Wachstum gerade an der syphilitischen Epiphysenlinie nicht von einer Hypoplasie begleitet, sondern gut, ja gelegentlich gesteigert ist. Wir haben unsere Röntgenphotographien auf Veränderungen des Zwischenkiefers im Sinne BUSCHKES untersucht und nichts Krankhaftes gefunden.

Wie verhält sich nun die Lokalisation der Hutchinsonzähne zu diesen verschiedenen ursächlichen Momenten? Das symmetrische Vorkommen der Hutchinsonzähne spricht bis zu einem gewissen Grade gegen eine lokal-syphilitische Erkrankung. Nach ZINSER sollten dann doch mehr oder weniger alle Zähne davon befallen werden, weil der Organismus in einer gewissen Zeit von Spirochæten überschwemmt wird. Auf der andern Seite scheinen PFLÜGER folgende Beweise genügend zu sein gegen die innersekretorische Theorie Kranzens: « Wenn KRANZ recht behielte,

dann müssten alle Zähne der gleichen Entwicklungsphase angegriffen sein. Dass aber von zwei zur Entwicklung kommenden Schneidezähnen der Eine normal ist, während der Andere die Hutchinsonform trägt, spricht gegen die Theorie Kranzens ». Wir müssen nun allerdings zugeben, dass das assymmetrische Befallensein der Schneidezähne zur Seltenheit gehört.

Vorläufig erscheint es uns nach wie vor notwendig, zunächst einmal die formale Genese der syphilitischen Entwicklungsstörungen der Zähne aufzuklären. Hiezu scheint es nach unsern Untersuchungen wahrscheinlich, dass postfötale Stadien der Entwicklung der bleibenden Zahnkeime herangezogen werden müssen, daneben aber auch noch ein grösseres Material an fötalen.

Zum Schlusse möchte ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor R. Rössle, meinen besten Dank aussprechen für das grosse Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht, sowie für die wertvollen Ratschläge, durch die er sie unterstützt hat.

LITERATURVERZEICHNIS.

1. Blessing: Erosionen und Hypoplasien. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Zähne und der Mundhöhle aus: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 1914.
2. Berten: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Heft 9, 10 11, 12, 1895.
3. Buschke und Langer: Münchner Medizinische Wochenschrift, N° 29, 1925.
— Münchner Medizinische Wochenschrift, N° 2, 1926.
5. Birkenthal: Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zur Syphilis hereditaria, Rachitis und Tuberculose. Berlinische Verlags-Anstalt, 1912.
6. Cederkreutz: Münch. Med. Wochenschrift, N° 46, 1925.
7. Cavallaro: Dental Cosmos, N° 11, 1908.
8. Davidsohn (Else): Zeitschrift für Kinderheilkunde, N° 25, 1920.
9. Davidsohn (Heinrich): Deutsche Med. Wochenschrift, N° 11, 1920.
10. Davidsohn (E. und H.): Deutsche Med. Wochenschrift, N° 36, 1921.
11. Eidmann: Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen, Verlag Meusser, Berlin, 1923.
12. Fournier: Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. Verlag J.-A. Barth, Leipzig, 1908.
13. Fabian: Münch. Med. Wochenschrift, N° 44, 1925.
14. Galippe: Revue trimestr. Suisse d'Odontologie, N° 4, 1902.
15. Hutinel und Stévenin: Monatsschrift für Kinderheilkunde, N° 18, 1920.
16. Hensen: Deutsche Med. Wochenschrift, N° 34, 1924.
17. Hutchinson: Syphilis. London, 1888.
18. Hochsinger: Syphilis. Handbuch der Kinderheilkunde. Pfaundler und Schlossmann, 2. Aufl., 1910.
19. — Zur Lehre von den luetischen Hemmungsbildungen der Zähne. Referat gehalten in der Wiener dermatologischen Gesellschaft, 1897.
20. Kraupa: Zentralbatt für innere Medizin, N° 9, 1922.
21. Koehler: Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Heft 1, 1913.
22. Kassowitz: Zeitschrift für Kinderheilkunde, Band 38, 1924.
23. Kranz: Deutsche Med. Wochenschrift, N° 28, 1920.

24. — Über Zahnanomalien bei kongenitaler Lues. Abhandlungen aus dem Gebiete der klinischen Zahnheilkunde. Sammlung Meusser, Heft 8, 1920.
25. Langer und Wassmund : Klinische Wochenschrift, N° 3, 1925.
26. Misch : Syphilis. Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, 3. Aufl., 1923.
27. Mayer : Deutsche Med. Wochenschrift, N° 52, 1921.
28. Nobl und Remenovsky : Wiener Klinische Wochenschrift, N° 13, 1924.
29. Oltramare : Revue trim. Suisse d'Odont., N° 1, 1915.
30. Oberwarth : Zur Kenntnis der Hutchinsonzähne. Jahrbuch der Kinderheilkunde, Band 66, 1907.
31. Pflüger : Münch. Med. Wochenschrift, N° 19, 1924.
32. — Klinische Wochenschrift, N° 37, 38, 1923.
33. Pfaundler : Münch. Med. Wochenschrift, N° 45, 1918.
34. Pasini : Österr.-Ungarische Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Heft 4, 1909.
35. Röse : Archiv für mikroskopische Anatomie, Band 38, 1891.
36. Sabouraud : La Presse Médicale, N° 22, 1917.
37. Scheff : Syphilis. Handbuch der Zahnheilkunde, 4. Aufl. Wien.
38. Schneider : Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, Band 234, 1921.
39. Zappert : Syphilis. Handbuch der Kinderheilkunde. Pfaundler und Schlossmann, 3. Aufl., 1923.
40. Zinser : Münch. Med. Wochenschrift, N° 48, 1921.
41. Ferner die Lehrbücher der patholog. Anatomie.

Strasbourg - 1926
Imp. des Editions Universitaires de Strasbourg